Aus dem Staatskrankenhaus der Polizei, Berlin,
Geburtshilflich-gynäkologische Abteilung
Dirig. Arzt: Prof. Dr. G. Döderlein, Oberfeldarzt der Polizei

Ein seltener Fall tödlich verlaufender Gestose in der Frühschwangerschaft

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des medizinischen Doktorgrades
an der
Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

KARL ELLERMANN
aus Wolfhagen (Hessen)

Tag der Promotion: 2. Dezember 1939

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

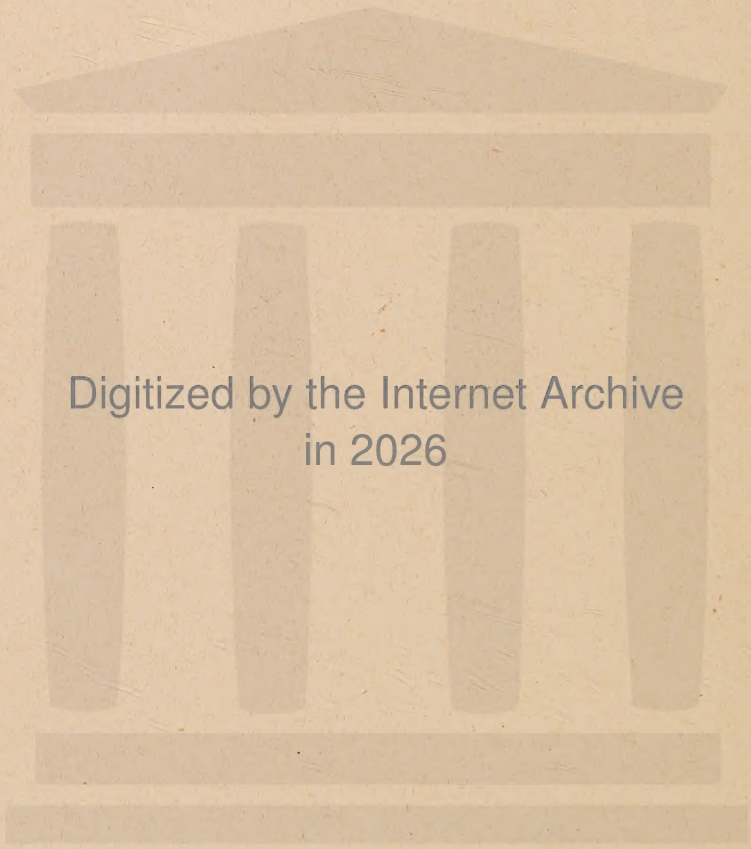
M 336

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. G. Döderlein
Korreferent: Prof. Dr. Wagner

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern!


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543922_0175

Im Organismus der schwangeren Frau vollziehen sich gewaltige Umstellungen. Ganz abgesehen von der bedeutenden seelischen Aenderung, die die Aussicht auf ein zu erwartendes Kind mit sich bringt, gehen körperliche Veränderungen vor sich, die oft genug den Rahmen des Physiologischen sprengen und die schwangere Frau zu einer Kranken machen.

Schon das morgendliche Unwohlsein im Beginn der Schwangerschaft grenzt an das Pathologische und erfährt seine Steigerung in der Emesis gravidarum und schließlich in der Hyperemesis, einem schon ernsten Krankheitsbild, das das Leben des Kindes und der Mutter schon früh bedroht, wie es die Eklampsie in noch stärkerem Maße am Ende der Schwangerschaft gefährdet.

Für die manigfaltigen Krankheitsbilder, die in der Schwangerschaft auftreten, durch die Schwangerschaft bedingt sind und meist mit ihr abklingen, für deren eigentliche oder auslösende Ursache wir also das befruchtete Ei verantwortlich machen, ist der Name Gestationstoxikose oder kürzer Gestose geprägt worden.

Während nun die Ursache für diese Gestosen einheitlich ist, nämlich die Ansiedlung des befruchteten Eis im mütterlichen Organismus, sind die klinischen Symptome der Erkrankung recht verschieden und vielleicht nur mit der individuell andersartigen Organdisposition zu erklären.

Die Symptomatologie der Gestose zeigt unverkennbar den Charakter einer Vergiftung. Dieser bestätigt sich meist im pathologisch-anatomischen Befund, wobei sehr häufig gerade die rasch tödlich verlaufenden Fälle durch geringfügige pathologisch-anatomische Veränderungen überraschen.

In der Meinung über die Aetiologie der Gestosen herrscht noch keine Einigkeit. Die vielen Aeußerungen über das schädigende Agens bei den Schwangerschaftstoxikosen sind vorläufig nur Hypothesen. Darüber aber, daß das ursächliche Moment das wachsende Ei und seine Hüllen ist und dabei wieder zur Hauptsache die Placenta, die den Auftakt für eine hormonale Umstellung des endokrinen Apparates bei der Mutter und somit des gesamten Stoffwechsels gibt, ist kein Zweifel.

Um vergiftungsähnliche Zustände hervorzurufen, genügt es schon, wenn normalerweise im Körper vorkommende Stoffe

durch ein Zuviel oder Zuwenig den physiologischen Ablauf der Lebensvorgänge stören. Man kann sie somit in Erweiterung des Giftbegriffes als Gifte bezeichnen (L. Seitz).

Daß eine Reihe von endokrinen Drüsen in der Schwangerschaft Veränderungen erfährt, ist an ihnen zum Teil seit langem morphologisch nachgewiesen. So z. B. am Ovar, an dem die Follikelreifung aufhört und das Corpus luteum eine Zeitlang persistiert. Der Hypophysenvorderlappen vergrößert sich, die Hauptzellen hypertrophieren und werden zu den Erdheimschen Schwangerschaftszellen. Die Follikel der Schilddrüse vergrößern sich ebenfalls, es kommt zu einer Vermehrung des Kolloids. Die Epithelkörperchen zeigen verstärkte Vascularisierung und veränderte Färbbarkeit. Die Rinde der Nebenniere verbreitert sich und weist vermehrte Lipoide auf. Im Pankreas vergrößert sich der Inselapparat.

Diesem veränderten morphologischen Aufbau entspricht eine veränderte Funktion, deren jede ihre besondere Bedeutung hat. Durch eine wohlabgestimmte Zusammenarbeit aller dieser Drüsen wird der Ablauf einer normalen Schwangerschaft gewährleistet. Es erfahren somit alle innersekretorischen Drüsen durch die plötzlich in ihre Kette eingeschaltete Placenta Veränderungen, denen sich der gesamte Organismus anpassen muß, um einen physiologischen Ablauf der Schwangerschaft zu ermöglichen. Ist diese Korrelation aber irgendwo gestört und gelingt es den dazu bestimmten Organen nicht, dieser Störung Herr zu werden, so verläuft die Schwangerschaft pathologisch.

Aus gelegentlich auftretenden klinischen oder anatomischen Veränderungen, die wir aus anderen Krankheitsbildern kennen, läßt sich auf ein Ueberwiegen der einen oder anderen dieser endokrinen Drüsen schließen. Bei der Akromegalie der Schwangeren machen wir z. B., wie beim Diabetes insipidus die Hypophyse verantwortlich. Bei der Schwangerschaftsstachycardie liegt der Grund gelegentlich in einer Ueberfunktion der Schilddrüse, bei der Osteomalacia gravidarum in der Hyperfunktion des Ovars, bei der Tetania gravidarum in einer Hypofunktion der Nebenschilddrüse u. a. m.

So relativ leicht man aus solchen Erscheinungen auf eine Dysfunkion einer einzelnen Drüse schließen kann, so schwierig läßt sich bei Störungen von Vorgängen, an deren normalem Verlauf schon mehrere endokrine Drüsen beteiligt sind, eine einheitliche Ursache erkennen. Es sind dies vor allem die Stoffwechselvorgänge, die weitgehend von der Tätigkeit der innersekretorischen Drüsen abhängen und an denen sich Störungen im Hormonhaushalt bald bemerkbar machen.

Ausgedehnte Untersuchungen auf diesem Gebiet haben ergeben, daß sich der Stoffwechsel der Schwangeren von dem der nichtgraviden Frau wesentlich unterscheidet. Unterschiede leichten Grades werden noch als physiologisch bezeichnet, von der Betroffenen meist gar nicht bemerkt oder doch als zur Schwangerschaft nun mal gehörend nicht weiter beachtet. Grobe Störungen fallen alle, sofern sie wirklich in der Schwangerschaft zum ersten Male auftreten, unter die vielseitigen Erscheinungsbilder der Schwangerschaftstoxikosen, der Gestosen.

Ob das zum „Gift" gewordene Inkret nun ein Stoffwechselorgan besonders schädigt, oder ob dieses Organ schon vorher konstitutionell schwach war — den Anforderungen im nichtgraviden Zustand gerade genügend, den Ansprüchen der Schwangerschaft nicht mehr gewachsen — bleibt im Erfolg gleich und hat möglicherweise nur seine Bedeutung für die Prognose der Krankheit nach Beendigung der Schwangerschaft. Als Ursache dieser Störung haben wir doch die Schwangerschaft selbst aufzufassen. Als auslösendes Moment der Störung im Gleichgewicht der endokrinen Drüsen wirkt die Placenta, als primär schädigend ein Zuviel oder Zuwenig der Inkrete, als sekundär schädigend die pathologischen Stoffwechselprodukte der betroffenen Organe.

So ist sich ein großer Teil der Autoren darin einig, daß es sich bei den Schwangerschaftstoxikosen um eine Störung in der Hormonbilanz handelt, verursacht durch die plötzlich eingeschaltete Placenta und durch die vom Ei erzwungene Umstellung des weiblichen Organismus. Bei der Eklampsie und der Nephropathie soll es sich nach den Untersuchungen von Küstner, Anselmino, Hoffmann u. a. um eine Ueberschwemmung mit Hypophysenhinterlappenhormon handeln. Antoine dagegen sieht als Zentrum in dem mannigfaltigen Geschehen der Toxikosen den Hypophysenvorderlappen an und macht dessen Hyperfunktion z. B. für die Acidose und die Glykogenverarmung der Leber verantwortlich. Heynemann schreibt der Placenta für die gewaltige Umstellung im Bereich der endokrinen Drüsen die Hauptbedeutung zu. Für die Entstehung der Eklampsie und ihrer Vorstadien hat man sie schon deshalb als ausschlaggebend angesehen, weil diese Erkrankung auch bei Blasenmole vorkommt, bei der eine Frucht überhaupt nicht vorhanden ist.

Auch von Philipp wird die gewaltige Ueberschwemmung des Körpers mit Follikelhormon und Hypophysenvorderlappenhormon B während der Schwangerschaft mit der Tätigkeit der Placenta in Zusammenhang gebracht.

Durch Krampfanfall und Bewußtlosigkeit neben den bekannten Erscheinungsformen von seiten der Nieren, der Leber und des Gefäßsystems wird die Eklampsie zu einer so scharf abgegrenzten Erkrankung, daß für die Diagnose nur ausnahmsweise Schwierigkeiten entstehen. Weiter ist ausschlaggebend für die Diagnose „Eklampsismus" das Auftreten bestimmter cerebral bedingter subjektiver Beschwerden, wie Kopfschmerzen, zentrale Sehstörungen, cerebral bedingte Uebelkeit und Erbrechen, Atemnot, Asthma, beschleunigte Atmung und Zunahme der Respirationstiefe. Nach H e y n e m a n n ist jedes ohne Fieber auftretende Kopfweh in der Schwangerschaft schon als präeklamptisch anzusehen. Jedenfalls aber ist es wohl ein Zeichen einer toxischen Schädigung durch die Gestation, die im weiteren Verlauf in ihren Erscheinungsformen die Symptome einer Eklampsie annehmen kann.

Sind die Symptome einer Erkrankung, die in einer Schwangerschaft auftritt, klar und eindeutig oder bilden die einzelnen Symptome zusammen ein gut bekanntes Krankheitsbild, wie z. B. bei der Eklampsie, so ist die Diagnose: Schwangerschaftstoxikose unter dem Bilde dieser oder jener Form einfach. Oft aber sind die einzelnen Erscheinungen unausgeprägt oder durch andere überdeckt, oder auch die Krankheit verläuft so stürmisch, gewissermaßen die einzelnen Symptome überspringend, so daß die Diagnose nur per exclusionem, ex juvantibus oder durch die Sektion gesichert werden kann.

Es sei hier über einen Fall von Schwangerschaftsvergiftung berichtet, der durch das frühzeitige Auftreten in der Schwangerschaft, sowie durch die Form und Schwere des Verlaufs ein ganz ungewöhnliches Bild bot:

Die 25jährige Patientin I. D. wurde am 5. 4. 38 abends bewußtlos bei uns eingeliefert. Die bei den Angehörigen erhobene Familienanamnese ergab nichts Besonderes. Die Patientin selbst hatte nach Angabe der Mutter keine Kinderkrankheiten durchgemacht und war auch später nie ernstlich krank gewesen.

Menarche mit 13 Jahren. Periode regelmäßig alle 28 Tage, 3—4 Tage anhaltend und ohne besondere Beschwerden. Letzte Periode am 16. 10. des vergangenen Jahres. Bisheriger Schwangerschaftsverlauf normal. Zwei Tage vor der Aufnahme hat Patientin über leichte Schmerzen im Hinterkopf geklagt.

Am Einlieferungstage wurde die Patientin nach Angabe des Ehemanns plötzlich unruhig, hob beide Arme mit ausgestreckten Fingern zitternd hoch, riß die Augen weit auf, es trat ihr Schaum auf die Lippen und sie fiel unter heulendem Schreien

besinnungslos um. Der Ehemann konnte sie gerade noch auffangen und lagerte sie. Der herbeigerufene Arzt gab der Patientin einen Einlauf mit Chloralhydrat.

Der Zustand wurde aber eher ernster. Die Patientin blieb besinnungslos, zeitweise atmete sie kaum und sah im Gesicht bläulich-rot aus. Sie erhielt etwa 1 Stunde nach dem Einlauf mit Choralhydrat noch 1 Pantoponzäpfchen. Auch danach bekam sie weitere Krampfanfälle von verschieden langer Dauer. Schließlich wurde sie unter der Diagnose „Eklampsie" ins Krankenhaus eingeliefert.

Befund bei der Aufnahme:

Die 25jährige bewußtlose Patientin ist in gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute in der Krampfpause gut durchblutet, im Anfall und kurz danach etwas cyanotisch. Kein Hautausschlag. Keine Oedeme. Gravidit. M. V. Patientin ist völlig besinnungslos, nicht ansprechbar. Sie hat wenig hellrot gefärbten Schaum vor dem Mund. Kopf und Hals: Soweit prüfbar, besteht keine besondere Druck- oder Klopfempfindlichkeit. Die Pupillen reagieren promt auf Licht, sind gleichmäßig rund und eng, kurz vor und im Anfall dagegen sehr weit. Starker Lichteinfall wirkt krampfauslösend.

Nase und Ohren bei oberflächlicher Betrachtung normal. Gebiß kaufähig. Die Zunge ist nicht belegt, sie zeigt an einer Stelle eine leicht blutende Bißverletzung. Der Rachen ist etwas gerötet. Keine Drüsenschwellungen. Der Thorax ist von normalem Habitus. Mäßige Mammaentwicklung. Atemexcursionen außerhalb des Anfalles ausreichend und regelmäßig, im Anfall oberflächlich, fast aufgehoben. Die Herzgrenzen sind normal. Herztöne rein, Aktion regelmäßig. Temperatur 38,6 °, Puls 140. Blutdruck nach RR.: 120/85 mm Hg. Ueber beiden Lungen reines Bläschenatmen, normaler Klopfschall. Das Zwerchfell zeigt gute Beweglichkeit.

Der Bauch ist überall weich und eindrückbar. Druckschmerz wird nicht geäußert. Er ist entsprechend der Schwangerschatf vorgewölbt. Leber und Milz nicht vergrößert. Der Uterus reicht bis zum Nabel.

Gynäkologischer Befund:

Cervikanal geschlossen. Keine Blutung. Der Uterus entspricht einer normalen Schwangerschaft im 5. Monat. Die Extremitäten sind in den Gelenken frei beweglich. Keine Schwellungen oder Rötungen.

Die Patientin macht unkoordinierte Bewegungen. Ein Anfall beginnt mit einer erheblichen Tonussteigerung der Muskulatur des rechten Arms, die auf das rechte Bein übergeht und schließlich auch die Muskulatur der linken Seite erfaßt. Dann löst sich der Spasmus in derselben Reihenfolge und macht jetzt krampfartigen Bewegungen Platz, die sich bald mehr auf die rechte, bald mehr auf die linke Seite erstrecken und sich aus einem verwickelten Gewebe von klonisch-tonischen Zuckungen, walzenden, adduzierenden und abduzierenden Bewegungen zusammensetzen. Das Gesicht wird von Grimassen verzerrt. Die Kiefer sind fest aufeinander gepreßt. Die Pupillen zeigen einen deutlichen Nystagmus, im Gegensatz zu dem krampfhaften Nachobendrehen der Augäpfel bei der Eklampsie, bei der meist nur das Weiße des Auges zu sehen ist.

Auf der Höhe des Anfalls setzt die Atmung aus, Patientin wird etwas cyanostisch. Gegen Ende des Anfalls werden die Hände meist nach Art der Tetania gravidarum in Pfötchenstellung gebracht. Die Beine werden nicht gekreuzt. Die Bewußtlosigkeit hält weiter an.

Auch in den Pausen zwischen den einzelnen Anfällen tritt meist keine völlige Ruhe ein. Die Patientin ist auch dann sehr unruhig und die unkoordinierten Bewegungen setzen sich in kleinem Maße fort.

Die Anfälle erinnern zum Teil an epileptische Krämpfe, zum Teil mehr an choreatische Zuckungen. Auf keinen Fall bieten sie das Bild vom Charakter typischer Eklamsiekrämpfe.

Während in unserem Fall die Bewegungen des Körpers zurücktraten gegenüber denen der Arme und Beine, werden bei der Eklampsie Arme und Beine oft gestreckt gehalten und nur der Körper wird hin- und hergeworfen. Auch fehlte in unserem Fall die tiefe Cyanose und die Gedunsenheit des Gesichts, die bei der Eklampsie so eindrucksvoll in Erscheinung treten. Vor allem aber unterschieden sich die Anfälle durch ihr einseitiges Anfangen und ihren Wechsel von links nach rechts von dem typischen eklamptischen Anfall, bei dem man doch den Eindruck hat, daß der ganze Körper gleichzeitig vom Krampf erfaßt wird. Schließlich unterschied sich die Patientin auch durch ihre motorische Unruhe in den anfallfreien Pausen von dem schlafähnlichen Zustand der bewußtlosen Eklamptischen nach dem Anfall.

Auf keinen Fall waren es Anfälle vom Charakter typischer Eklampsiekrämpfe.

Z.N.S.: Chvosteck beiderseits negativ. Alle Sehnenreflexe gesteigert. Babinski beiderseits positiv. Fußklonus vorhanden, aber erschöpfbar. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Vielleicht etwas Nackensteifigkeit.

Urinbefund: Alb. negativ. Sacch. negativ.
Sediment: o. B.

Der Krankheitsverlauf war folgender:

5. 4. Da nach Art der Krämpfe eine Tetanie nicht ganz auszuschließen ist, wird nach steriler Blutentnahme für die Bestimmung von Calcium, Reststickstoff, Blutzucker und zur Wassermann'schen Reaktion Calcium mit Traubenzucker intravenös injiziert. Diese Injektionen werden in Pausen von drei bis vier Stunden wiederholt. Man hat den Eindruck, daß die Krampfanfälle danach etwas geringer werden.

Untersuchung des Augenhintergrundes ergibt keinen krampfhaften Befund. Der starke Lichteinfall beim Augenspiegeln löst einen schweren Anfall aus. Die Hände sind meist in angedeuteter Pfötchenstellung. Im Anfall sind die Pupillen weit und rund, sie reagieren dann nicht auf Licht. Während des Krampfes stöhnt und schreit die Patientin anhaltend. Schaum steht vor dem Mund.

Die Patientin hat in der Nacht im Ganzen 7 Anfälle, die in ihrer Schwere und Dauer gegen Morgen nachlassen.

6. 4. Temperatur 40 °. Puls 160. Patientin ist im Ganzen ruhiger. Bei anhaltender Bewußtlosigkeit nur noch wenige unkoordinierte Bewegungen. Angedeuteter Opistotonus. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Chvosteck beiderseits negativ. Sehnenreflexe nur schwer auslösbar. Babinski beiderseits negativ. Kein Fußklonus. Gegen Abend Zunahme der Nackensteifigkeit. Temperatur 39,5 °. Puls 142. Patientin hat während des Tages eine Eisblase auf dem Kopf. Keine Krampfanfälle mehr.

7. 4. Patientin ist weiter etwas ruhiger geworden, aber immer noch bewußtlos. Temperatur 38,8 °. Puls 136. Lumbalpunktion. Druck: 140 mm H_2O. Keine Meningococcen. Keine Tubercelbacillen. Die üblichen serologischen Untersuchungen auf Lues sind negativ. Unmittelbar nach der Lumbalpunktion wird die Patientin völlig entspannt. Krampferscheinungen treten nicht mehr auf. Blutdruck 115/55 mm Hg. Rest N, Calcium und Bilirubin im Serum völlig normal.

Blutbild: Hb. 70 %, Erythrocyten: 3 400 000. Leukocyten: 19 700. Stabk. 11 %. Segmentk. 79 %. Lymph. 9 %. Monoc. 1 %.

Katheterurin: Alb. positiv. Sacch. negativ. Ugen. negativ. Urob. in Spuren positiv. Reaktion sauer

Im Sediment Leukocyten, Epithelien und reichlich granulierte Cylinder.

Injektion von 2mal 20 ccm 25%igen Traubenzucker intravenös.

8. 4. Patientin hat während der Nacht fast bewegungslos gelegen. Die Bewußtlosigkeit hält an.

RR. 120/55 mm Hg.

Prophylaktisch Transpulmin. Traubenzucker wie am Vortage.

Nährklistiere. Eine Röntgenaufnahme des Schädels zeigt normale Befunde. Im Verlauf des Tages bildet sich eine linksseitige schlaffe Parese, rechts dagegen eine deutliche spastische Parese in Armen und Beinen aus! Am rechten Arm ist einmal das Zahnradphänomen auszulösen. Der Blick ist meist nach rechts oben gerichtet. Wenn der Kopf anders gelagert wird, weicht der Blick ab. Der Blutdruck bleibt wie am Vortage.

9. 4. Temperatur 39,4°. Puls 160. Außer Traubenzucker, Transpulmin und Urotropin noch Strophantin und Kampherdepot.

Aderlaß von 250 ccm. Rest N 92,64 mg %.

Spontane Bewegungen werden nur noch rechts beobachtet, und zwar als Abwehrbewegungen bei den Injektionen. Links vollständige schlaffe Parese. Rechts bei gewinkeltem Knie grobschlägiger Tremor, der bei Lageveränderung des Beines nachläßt. Die Patientin verfolgt mit den Augen die Bewegungen der Anwesenden im Zimmer und ist auch durch Anrufen zum Aufblicken zu bringen. Am rechten Bein wechselnder Reflexbefund. Morgens mehrfach positiver Babinski. Andere Pyramidenzeichen nicht deutlich. Mittags ist ein Babinski nicht einwandfrei nachzuweisen. Beim Katheterisieren erhebliche Blutbeimengungen im Urin.

10. 4. Zunehmende Cyanose. Beschleunigung der Atmung. Temperatur 38,7°. Puls 160. Der Puls steigt im Laufe des Tages langsam weiter an. Gegen Abend wird er klein und weich. Patientin ist weiter nicht ansprechbar, verfolgt aber mit den Augen jede Bewegung der im Zimmer Anwesenden. Blutdruck 100/50 mm Hg. Keine spontanen Bewegungen mehr.

11. 4. 3.45 Uhr nachts erfolgt der Exitus letalis.

Die vielgestaltigen Untersuchungsergebnisse und die klinischen Symptome der Erkrankung ließen eine sichere Diagnose zunächst nicht stellen.

Hatte der einweisende Arzt an eine Früheklampsie gedacht, so mußten wir diese Diagnose bald fallen lassen, weil die ersten klinischen Untersuchungen keinen Anhalt dafür boten. Weder war der Blutdruck erhöht, noch fand sich bei der Aufnahme ein pathologischer Urinbefund, noch waren irgend welche Oedeme vorhanden. Auch waren, bis auf die zwei Tage vor der Aufnahme geäußerten Kopfschmerzen, keinerlei Symptome wie Abnahme des Sehvermögens oder Flimmern vor den Augen aufgetreten, wie man es sonst in der Anamnese Eklamptischer findet.

Bei der Einteilung der Eklampsie in drei Arten, wie sie Seitz vorgenommen hat, beschreibt er neben der nephrogenen und hepatogenen Form die Gehirneklampsie, die zu schweren toxischen Gehirnveränderungen führen soll. Aber auch zu dieser Form gehören die sonstigen typischen Zeichen der Eklampsie, die in unserem Falle fehlten.

Da die eklamptischen Anfälle sich in ihrer Art kaum von den epileptischen unterscheiden, wurde auch daran gedacht. Bekannt ist, daß eine bereits vorhandene Epilepsie durch die Schwangerschaft oft verstärkt wird und daß die Anfälle häufiger und schwerer auftreten (Binswanger). Fast immer aber haben solche Frauen schon früher Anfälle gehabt, oder es findet sich in ihrer Anamnese eine ursächliche Krankheit, eine Meningitis oder ähnliches, oder auch in der Familie der Patientin ist eine epileptische Verwandte. In diesem Fall war weder in der Anamnese der Patientin noch in der der Familie ein Anzeichen für Epilepsie.

Auch der Verdacht auf urämiche Krämpfe konnte nach Untersuchung des hellen Urins und Bestimmung des Reststickstoffs ausgeschaltet werden.

Weiter wurde auch besonders an tetanische Krämpfe gedacht. Die Hände wurden beim Anfall gelegentlich in typischer Pfötchenstellung gehalten. Zudem kommen, wie Holtz beschrieben hat, schwere Formen von Tetanie mit tagelang anhaltender Bewußtlosigkeit vor. Der Blutkalkspiegel war aber nicht erniedrigt, außerdem blieb nach der bald vorgenommenen intravenösen Kalkinjektion eine Wirkung aus, wie sie bei einer echten Tetania gravidarum mit einiger Sicherheit zu erwarten gewesen wäre.

Ein Hirntumor, der die Bewußtlosigkeit und die Krämpfe hätte bewirken können, wurde durch den negativen Befund bei der Untersuchung des Augenhintergrundes und die Röntgenauf-

nahme des Schädels mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen.

Gegen einen entzündlichen Prozeß innerhalb des Schädels sprach die Untersuchung des ohne wesentlich erhöhten Druck abfließenden Liquors, dessen Zellgehalt nicht vermehrt war. Es fanden sich weder Meningococcen noch Tuberkelbacillen. Die üblichen Reaktionen auf Lues waren negativ.

Schließlich erinnerte die Art der Krämpfe oft an die unkoordinierten Jaktationen bei der Chorea gravidarum. Auch diese Diagnose war zunächst nicht sicher auszuschließen, wenn auch die tiefe Bewußtlosigkeit nicht zu diesem Krankheitsbilde gepaßt hat. Nach Thiele ist bei Chorea die Schwangerschaft oft selbst als auslösendes Moment anzusehen, da diese an und für sich schon eine besondere Labilität sämtlicher Funktionen mit sich bringt, nicht zuletzt auch eine solche des Zentralnervensystems. Fast regelmäßig tritt die Chorea dann in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auf, selten aber vor dem 3.—4. Monat. Die Frage, ob es sich bei der Chorea gravidarum immer um einen infektiösen Prozeß handeln muß oder aber um eine toxische Schädigung des Gehirns durch die Gestose, ist, wie es auch bei einer ausführlichen Besprechung dieses Problems in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie im Januar 1933 zum Ausdruck kam, nicht geklärt.

Nach Thiele sind Fälle von Chorea gravidarum beobachtet worden nach Variola, Typhus, Go., Di., Scharlach, Masern, Lues, Influenza, Gelenkrheumatismus und Angina. In unserem Falle war in der Anamnese der Patientin und bei der klinischen Untersuchung keine dieser Krankheiten festzustellen.

Sprachen einzelne Symptome, wie sie Thiele bei der Chorea beschrieben hat, auch im vorliegenden Fall für diese, so der Charakter der einzelnen Zuckungen, von denen die Muskeln der Arme und des Gesichts besonders betroffen waren und die gelegentlich eine Neigung zu halbseitigem Auftreten hatten, oder auch der Reflexbefund, so ließen andere Symptome wieder daran zweifeln. Gegen die Chorea sprach z. B. das schlagartige Auftreten der Erkrankung, ohne daß in der Psyche der Patientin vorher Veränderungen aufgetreten wären, wie sie Thiele bei Choreatischen beschreibt. Nach Osler und Ziemssen sistieren bei der Chorea die Zuckungen im Schlaf. Auch das war bei unserer Patientin nicht der Fall, die, solange überhaupt Krämpfe bestanden, auch im Schlaf und bei tiefer Bewußtlosigkeit mit Armen und Beinen zuckte und das Gesicht

grimassenartig verzog. Schließlich trat nach Abklingen des Krampfzustandes und Uebergang in ein mehr komatöses Stadium der Verdacht auf eine Chorea gravidarum mehr und mehr in den Hintergrund.

So mußten wir uns schließlich nach reiflicher differentialdiagnostischer Erwägung mit der Diagnose: „Schwere Schwangerschaftstoxikose mit vorwiegender Schädigung des Gehirns" begnügen.

Natürlich wurde auch die Frage erörtert, ob durch eine sofort vorgenommene Unterbrechung der Schwangerschaft eine Besserung des Zustandes erreicht werden könnte.

Erfahrungsgemäß tritt bei den meisten Formen von Schwangerschaftstoxikose nach der Unterbrechung der Schwangerschaft eine schlagartige Besserung des Krankheitsbildes ein. Besonders deutlich ist das bei der Hyperemesis gravidarum und der Eklampsie. Bei der Chorea allerdings sind die Meinungen über den Erfolg der Schwangerschaftsunterbrechung geteilt. Strümpell spricht von schlagartigem Erlöschen der Erscheinungen nach der Geburt. Thiele, Bonhöffer u. a. sind der Ansicht, daß bei der Chorea gravidarum weder die Krankheit selbst, noch die begleitenden Psychosen durch die künstliche oder normale Geburt zum Stillstand gebracht werden.

In unserem Falle war nun das ganze Krankheitsbild zunächst so ungeklärt, der Zustand im Ganzen auch so desolat, daß durch jeden operativen Eingriff das Ende mit größter Wahrscheinlichkeit nur beschleunigt worden wäre.

Hatte man bei der Schwere des Krankheitsbildes mit einer entsprechend weitgehenden morphologischen Veränderung an den Organen gerechnet, so mußte der makroskopische Befund bei der Sektion zunächst enttäuschen. Wesentlich pathologische Veränderungen fanden sich nur:

1. Am Herzen, dessen Muskel überall sehr schlaff war mit Erweiterung der Herzhöhlen.
2. An der Leber, deren Zeichnung nicht mehr zu erkennen war und die auf dem Schnitt gleichmäßig lehmgelb/braun aussah.
3. An den Nieren und den ableitenden Harnwegen. Dort fanden sich an der Schleimhaut der Nierenbecken bis in die Kelchspitzen der Nieren reichliche Blutaustritte ins Gewebe. Aehnliche Bilder wiesen auch die Schleimhäute der Ureteren und der Blase auf. Das Endothel dieser Organe war im Ganzen verdickt, hochrot verfärbt und überall

durch gestaute Blutgefäße wie durch Blutextravasate auf das Schwerste verändert. Beim Schnitt durch das Nierengewebe hatte man den Eindruck, daß es gequollen sei und von glasiger Beschaffenheit. Die Nierenbecken waren mit Blut gefüllt.

4. An der Milz, die kollabiert und ödematös war.
5. Am Gehirn. Hier fielen im Vorderhirn, im Hinterhirn und im Bereich der Brücke feinste punkt- bis strichförmige Blutaustritte auf, die nach Abstreifen mit dem Messer bestehen blieben.
   Wesentlich aufschlußreicher war der mikroskopische Be-Befund.*)

Es fanden sich:

1. Am Herzen ein nicht mehr ganz frisches Oedem des Herzmuskels mit feinkörniger, fleckförmiger Verfettung der Herzmukselzellen.
2. An der Leber eine seröse Hepatitis unter dem Bilde der Dissoziation.
3. An der Niere ein Oedem des gesamten Nierengewebes.
4. An der Milz eine fleckförmige Blutüberfüllung und Blutungen bei Kollaps und spodogener Schwellung der übrigen Milzpulpa.
5. Ein Oedem des der Nebenniere anhaftenden lockeren Bindegewebes.
6. Am Gehirn herdförmige, ältere perivasculäre Hirngewebsuntergänge mit reaktiver, granulomartiger Gliazellwucherung, besonders im Ammonshorn. Allgemeines Hirnödem mit perivasculärer Auflockerung des Hirngewebes und Abräumvorgängen in Form von Gefäßscheiden- und meningealen Wanderzellinfiltraten. Punktförmige Hirnblutungen. Fibrinausfällungen in der Lichtung kleiner Gefäße. Beginnende und vollendete Thrombose von Pialvenen ohne nachweisbare Folgen für das zugehörige Hirngewebe.

Da die histologischen Befunde am Gehirn besonders auffallend und von wertvoller Seltenheit waren, wurden im Kaiser-Wilhelm-Institut für Hirnforschung*) weitere Schnitte ange-

---

*) Herrn Professor Schürmann bin ich für die Ueberlassung der histologischen Befunde zu besonderem Danke verpflichtet.

*) Herrn Professor Spatz bin ich hierfür und für die Ueberlassung der Photogramme zu großem Danke verpflichtet.

fertigt und untersucht. Die so erweiterte histologische Diagnose lautete:

„Es liegt eine frische Thrombose der grosen Venen der Convexität wie auch der Vena terminalis und ihrer Zweige vor. Die übrigen Venen sind stark gestaut. Die Thrombose wird begleitet von meningealen Infiltraten, die aus histiocytären Wanderzellen und Körnchenzellen, sowie aus mäßigen Lymphocyten und vereinzelten polymorphkernigen Leukocyten bestehen (Bild 1).

Bild 1

An der konvexen Seite des Stirnhirns unter einem Furcheneingang (HE. 38fach vergr.)

Dazu kommt eine Ansammlung einer eiweißreichen, bei den verschiedenen Färbemethoden leicht anfärbbaren Flüssigkeit in den subarachnoidalen Räumen der Umgebung (Bild 2).

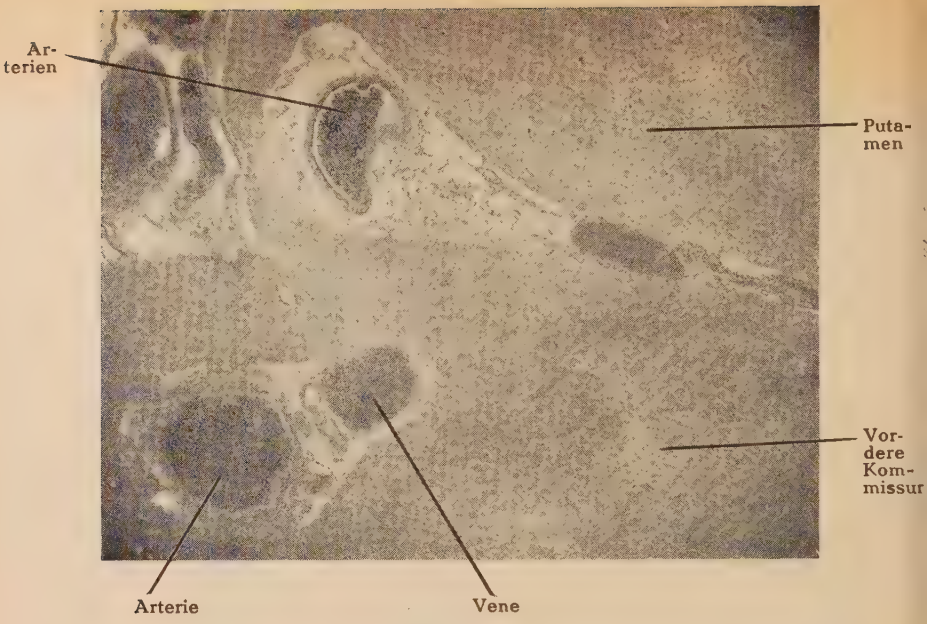


Bild 2

Streifenhügelgefäße mit erweiterten Scheiden, in denen Infiltratzellen und reichlich ungeformte Massen liegen (von Gieson)

Außer an einzelnen Stellen, wo auch frisches Blut im Subarachnoidalraum liegt, ist außerhalb der Gefäße kein Fibrin nachweisbar. Stellenweise liegt zwischen Pia und der ersten Rindenschicht, vielfach den Gliakammerraum zerstörend, eine frische Blutung (Bild 3).

Bild 3

Subpiale Blutung (Azan)

Sonst ist der Gliakammerraum stellenweise stark erweitert. Die Blutung setzt sich hin und wieder auf die Pialtrichter der Gefäße fort. An den Arterienästen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Das Bindegewebe des Subarachnoidalraums färbt sich bei Perdrau stellenweise rötlich diffus, anstatt schwarz an.

Intracerebal trifft man an einigen Stellen frische, teils auf den adventitiellen Lymphraum beschränkte, teils in das nervöse Gewebe eindringende Blutungen. Weiterhin finden sich zahlreiche, leichtere perivasculäre Infiltrate, vorwiegend Lymphocyten. Vereinzelt leichte Gewebsinfiltrate von spärlichen, polymorphkernigen Leukocyten. Während im allgemeinen alle Gefäße, auch die Kapillaren, deutlich erweitert und mit Blut gefüllt sind, liegt bei den größeren Gefäßen außerdem eine Erweiterung des adventitiellen Lymphraumes vor, der wieder von jener eiweißreichen Flüssigkeit angefüllt ist. Die Gefäßrandelemente sind vielfach progressiv verändert und vermehrt. In der Umgebung der Gefäße ist die Glia, wie auch an anderen Stellen, deutlich progressiv verändert. Die Nervenzellen zeigen eine deutliche Auflösung der Nissl-Struktur. Die Kerne sind verhältnismäßig groß. Stellenweise ist das Protoplasma wabig aufgelockert. Im Striatum und an einigen Stellen in der Nähe des 3. Ventrikels sind die Trabantzellen deutlich vermehrt. Ein lokaler Nervenzellausfall liegt nicht vor.

Die ausgeprägtesten histologischen Veränderungen bestehen im Ammonshorn und im Brückenfuß. Im Ammonshorn ist es vorwiegend im Bereich des Sommer'schen Sektors um einzelne Gefäße zu umschriebenen gliösen Knötchenbildungen gekommen, die sich gegen die Umgebung vielfach durch eine leicht ödematös aufgelockerte Zone abgrenzen (Bild 4).

In der Nachbarschaft bestehen nur verhältnismäßig geringgradige Nervenzellausfälle (kein typischer Ammonshornausfall!). Das Grundgewebe eines solchen gliösen Knötchens hat eine leicht schollige Struktur (Bild 4 a).

Im v.-Gieson-Bild hat es den Anschein, als ob hier eine serumartige Flüssigkeit aus den Gefäßen ausgetreten sei und organisiert würde. Im Hemisphärenmark finden sich ganz selten solche Bilder, die als Vorstadien hiervon zu deuten wären. Die Herde in der Brücke bestehen aus wenigen, meist scharf umschriebenen Lichtungsbezirken, die in den Markbündeln liegen. Im Nißl-Bild haben sie eine schollige Struktur und sehen gequollen aus (Bild 5).

Bild 4
Gliaknötchen im Ammonshorn, perivasculär. (HE)

Bild 4a
Gliaknötchen im Ammonshorn mit scholliger Struktur des Grundgewebes

Bild 5

Herdchen im Brückenfuß mit Verlust der markhaltigen Nervenfasern und Aufquellung der Achsencylinder. Vergrößerung der Lücken des Grundgewebes, am stärksten um die Herde herum.

Innerhalb dieser Veränderungen sind nur spärlich Zellen vorhanden, in der Umgebung ist die Glia leicht vermehrt.

Zusammenfassend kann man vom histologischen Befund sagen: Besonders auffällig ist das Auftreten von ungeformten Massen, sowohl in den Subarachnoidalräumen, als in den Gefäßscheiden intracerebraler Zweige und im Gliakammerraum. Offenbar handelt es sich um eine eiweißreiche Flüssigkeit. Da außerdem sowohl subarachnoidal, als auch in den Gefäßscheiden Infiltrate, bestehend aus Hystiocyten, Körnchenzellen, Lymphocyten und vereinzelten Leukocyten vorkommen, kann man von einem Oedem mit Anzeichen der Entzündung sprechen. Gleichzeitig ist es an den gleichen Stellen zu Blutungen gekommen. Die Veränderungen sind am ausgesprochensten in der Nachbarschaft der Venenthrombosen. Unabhängig von diesen findet man umschriebene Herde im Ammonshorn und in der Brücke. Im Ammonshorn handelt es sich um perivasculäre Gliaknötchen, in der Brücke um lokale Achsenzylinderauftreibungen mit Markscheidenausfall ohne Beziehung zu

Gefäßen. Es finden sich keine ischämischen Nervenzellveränderungen und keine gröberen Nervenzellausfälle."

Nach dem klinischen und dem pathologisch-anatomischen Befund ging der Tod auf diese schwere Hirnschädigung zurück. Sie selbst stellt jedoch keine isolierte Schädigung dar, sondern ist den Veränderungen an den anderen Organen gleichgeordnet, insbesondere denen der Leber, der Niere, der Milz und des Herzmuskels.

Der gemeinsame Nenner, auf den sich alle die verschiedenartigen Organerkrankungen bringen ließen, war eine allgemeine Gefäßwandschädigung, die mit einer abnormen Durchlässigkeit besonders in der Wand der kleinsten Gefäße einherging und zum Austritt teils nur von Oedem, teils von einer eiweißreicheren Flüssigkeit, teils von Vollblut führte. Die extravasalen Blutaustritte waren in den ableitenden Harnwegen besonders deutlich. Sie traten sub finem als Blutbeimengung zum Urin sichtbar in Erscheinung (s. S. 12).

Auf diese Endothelschädigung dürfte sich auch die offensichtlich terminal entstandene Pialvenenthrombose zurückführen lassen.

Dafür, daß die allgemeine Gefäßwandschädigung auf einen Infekt oder auf eine exogene Intoxikation zurückgehen könnte, gaben weder der pathologisch-anatomische Befund, noch die ergänzenden Untersuchungen einen Anhalt. Es bleibt somit nur die Möglichkeit, daß die Schwangerschaftstoxikose die Veränderungen am Endothel der Gefäße hervorgerufen hat.

Wie die mikroskopische Untersuchung der verschiedenen Organe ergab, war die Endothelschädigung nicht auf die Gehirngefäße beschränkt. Trotzdem stand im klinischen Bild die Störung seitens des Zentralnervensystems beherrschend im Vordergrund.

Nach Schürmann ähnelt das Krankheitsbild darin dem Hitze- und Verbrennungskollaps, bei dem auch das Gehirn in die allgemeine Kreislaufstörung mit hinein bezogen ist und im klinischen Bild die deutlichsten Erscheinungen macht.

Ueber einen ganz ähnlich verlaufenen Fall berichtet Albers. Auch hier kam die im sechsten Monate gravide Frau in stark benommenem Zustand in die Klinik. Bei der Untersuchung bekam die Patientin schwere Krampfanfälle, die sich in tonischen Streckkrämpfen der oberen und unteren Extremitäten äußerten. Klonische Zuckungen, die mehr einer Eklampsie entsprochen hätten, fehlten hier. Nach dem Anfall war die linke untere Extremität gelähmt. Der rechte Arm be-

fand sich in einer Dauerkontrakturstellung. Patellar- und Achillessehnenreflexe waren auch hier stark gesteigert, wie sich auch der Oppenheim'sche und Babinski'sche Reflex deutlich auslösen ließen. Rechts war ebenfalls ein ausgesprochener Fußklonus nachweisbar. Ein Anfall wiederholte sich erst nach drei Stunden. Danach war bei einer Suboccipitalpunktion Blut nachweisbar.

Auch im Albers'schen Falle war der Blutdruck nicht erhöht und das Harnsediment ohne pathologischen Befund. An Eiweiß war nur eine geringe Opaleszenz mit Sulfosalicylsäure nachweisbar. Patientin kam in diesem Fall noch am Abend der Einlieferung ad exitum.

Entsprechend zeigte auch der histologische Befund bei der Untersuchung der Nieren, der Leber und des Gehirns Parallelen zu unserem Fall. Hier war es allerdings nicht zu vielen petechialen Blutungen im Gehirn gekommen, sondern zu einer profusen Blutung in alle Ventrikel von einem rupturierten Gefäß im rechten Ventrikel ausgehend. Auch hier war die Wand der an einer Stelle geborstenen Arterie stark aufgequollen. In der Media fand sich eine ausgedehnte Hyalinisierung mit reichlichen Leukocyteninfiltrationen in der Gefäßwand.

Im Stirnhirn zeigten sich Verödungsherde, die in der Rindensubstanz verstreut lagen. Die Rinde sah „wie von Motten zerfressen aus".

In dem von uns erlebten Fall wie in dem Zitierten fanden sich histologische Veränderungen, wie sie ganz ähnlich sich auch bei den Gehirnen Eklamptischer finden. So berichtet S i o l i von vier und später von neun Eklampsiefällen, bei denen das Gehirn ähnliche Veränderungen an den Gefäßen und im Parenchym aufweist. Auch hier zeigen sich pralle Füllung von Kapillaren und kleinen Gefäßen mit roten Blutkörperchen, Randstellung weißer Blutkörperchen, Pfröpfe von z. T. veränderten und homogenisierten roten und weißen Blutkörperchen, Blutungen in die Gefäßscheide und in die Umgebung. Von den ektodermalen Bestandteilen des Gehirns zeigten die Ganglienzellen verschiedene Arten und Grade von Veränderungen.

Auch B e n o i t berichtet über einen Fall von Eklampsie im Wochenbett, bei dem das histologische Bild des Gehirns viel Aehnlichkeit mit unseren Befunden hat. „Die Endothelien der Rindenbänder sind deutlich gequollen, perivasculär liegen vereinzelt mit scholligem Pigment beladene Zellen. Erweichungsherde, in deren Zentrum ein Gefäß liegt, das manchmal von einer homogenen Masse, nicht immer von roten Blutkörperchen ausgefüllt ist."

Die Veränderungen an Eklampsiegehirnen sind nach Sioli, Benoit, Fahr, Pal u. a. als Folgen von Ernährungstörungen aufzufassen, die sich nach einem Spasmus der Gefäße einstellen. Fahr spricht von Angiospasmen und Pal von „Temporären Gefäßstürmen aller Arteriolen".

Daß allein Gefäßkrisen in der Lage sind, eklamptische Anfälle auszulösen, sah Albers bei einer Schwangeren, die am Ende der Gravidität auf die Behandlung mit Secalepräparaten mit eklamptischen Reaktionen antwortete, die auf eine Ischämie im Gehirn und in der Niere hindeuteten.

Nach Fahr, Sioli, Heynemann u. a. kommt es bei der Eklampsie zu spastischen Gefäßkontraktionen, die ihrerseits zu degenerativen Veränderungen am Parenchym führen. In unserem Falle traten die degenerativen Veränderungen an den Nervenzellen, die ja gegen eine ischämische Ernährungsstörung durch Gefäßspasmen besonders empfindlich sind, im histologischen Bild sehr zurück gegenüber den eindrucksvollen Veränderungen in der Umgebung der Gefäße und dem Austritt ungeformter Massen aus diesen in das Gewebe.

Die Tatsache, daß es in der Schwangerschaft zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäße kommt, ist durch die Arbeit von Benda u. a. bekannt. Daß weiter durch Toxine die Durchlässigkeit des Gefäßendothels erhöht werden kann, hat Eppinger durch den Versuch mit Histamin und Allylformiat bewiesen. Er erreichte dadurch das Bild einer serösen Entzündung bei einer erhöhten Durchlässigkeit der Kapillaren und einen Durchtritt von eiweißhaltiger Flüssigkeit in das Parenchym.

Weimann berichtet über Gehirnveränderungen nach Vergiftung mit Veronal, bei denen es zu Blutaustritten um Venen und Praekapillaren gekommen war, deren Wände homogenglasig oder auch zerfallen waren.

Daß außerdem besonders Hormone in der Lage sind, die Durchlässigkeit des Endothels zu steigern, zeigten Eppinger und Rössle, nach denen es zu einer serösen Entzündung beim Basedow kommen kann.

Gellhorn hat durch Versuche mit Adrenalin und Insulin eine Aenderung der Gefäßwanddurchlässigkeit erreichen können. Heilig und Hoff haben gefunden, daß die Permeabilität der Meningen zu Beginn der Menstruation gesteigert ist und konnten weiter eine Erhöhung der Durchlässigkeit durch eine Kombination von Ovarial- und Schilddrüsenextrakt erzielen.

Mit größter Wahrscheinlichkeit ist es auch wohl in unserem

Falle nicht zu einer ischämischen Schädigung des Organparenchyms gekommen, sondern durch eine toxisch bedingte, erhöhte Durchlässigkeit des Gefäßendothels zum Austritt von ungeformten Massen in die Subarachnoidalräume, in die Gefäßscheiden intracerebraler Zweige und in den Gliakammerraum. Die Durchsetzung der hiervon betroffenen Gebiete mit Histiocyten, Körnchenzellen, Lymphocyten und vereinzelten Leukocyten ist nur als Reaktion auf die primäre Schädigung durch das Oedem aufzufassen. Spatz hat demnach von einem Oedem mit Anzeichen von Entzündung gesprochen.

Nach Eppinger genügt die Auflockerung der hemmenden Membran zwischen Gewebe und Blut durch einen serösen Erguß, um lebenswichtige Funktionen zu stören. „Wenn der Eiweißgehalt diesseits und jenseits der Membran gleich wird, ist die Wirkung des onkotischen Drucks aufgehoben und die elektrischen Potentiale sinken auf Null. Leben bedeutet ähnlich wie im Element oder in der osmotischen Zelle die Aufrechterhaltung von Spannungen, Tod vollständigen Spannungsausgleich und Krankheit Spannungsverminderung. Jedenfalls ist der ungestörte Kreislauf der Gewebsflüssigkeiten und damit die Ernährung unseres Körpers nur dann möglich, wenn es chemische und physikalische Differenzen gibt."

Im hier beschriebenen Krankheitsfall kam es also durch die Einlagerung von eiweißhaltigen Massen zwischen den geschädigten Blutgefäßen und dem Parenchym, wie es im histologischen Bild der Leber, der Niere, des Herzens und des Gehirns am deutlichsten war, durch den Wegfall der zum Leben notwendigen Spannungsdifferenz zu dem dadurch bedingten Krankheitsbild und schließlich zum Tode. Daß im klinischen Verlauf die Schädigung des Gehirns gegenüber den Schäden an Leber, Herz und Nieren so besonders im Vordergrund stand, hängt ohne Frage mit der großen Empfindlichkeit dieses Organs gegen Störungen im Austausch lebenswichtiger Funktionen zusammen.

Das Besondere dieses Falles einer Schwangerschaftstoxikose wäre also dann darin zu erblicken, daß die klinischen Erscheinungen, vornehmlich die Krampfanfälle, nicht durch ischämische Parenchymschädigungen der Organe nach spastischen Gefäßkontraktionen bedingt waren, wie wir sie bei der Eklampsie beobachteten, sondern durch die toxische Schädigung des Gefäßendothels mit nachfolgendem serösen Erguß in das Organparenchym.

Es erhebt sich die Frage, ob bei der Betrachtung ähnlicher Fälle von Schwangerschaftstoxikosen, die klinisch nicht die klassischen Zeichen einer Eklampsie zeigen, die auftretenden schweren Symptome nicht ihre Ursache in einer pathologisch gesteigerten Permeabilität des Gefäßendothels und der dadurch bedingten Organschädigung haben. Man wird jedenfalls die Möglichkeit einer pathologisch gesteigerten Durchlässigkeit der Gefäße durch Toxine — bei denen es sich vielleicht um ein Hormon handelt — mit in Betracht ziehen müssen.

Unter meinen verehrten Lehrern bin ich Herrn Professor Dr. G. Döderlein zu besonderem Dank verpflichtet, besonders auch für die Ueberlassung und Förderung der vorliegenden Arbeit.

Schrifttum.

Albers, H.: Untersuchungen bei atypischen Schwangerschaftstoxikosen. Arch. Gyn. 1939, Bd. 168 u. Zbl. Gyn. 1938, 567.

Albrecht: Ueber Chorea grav. Zschr. Geb. u. Gyn. 1914.

Antoine: Ueber die Aetiologie der Schwangerschaftstoxikosen. Wien. med. Wschr. 1936.

Anselmino u. Hoffmann: Ueber die Entstehung und Behandlung der Schwangerschaftstoxikosen. 1935.

Benda: Der heutige Stand von der Lehre der Schwangerschaftstoxikosen. Med. Kl. 1927.

— Das Reticulo-Endotheliale System in der Schwangerschaft. 1927.

Benoit: Ein Beitrag zur Kenntnis der Rindenveränderungen bei Wochenbetteklampsie. Zschr. Neurol. u. Psych. 1930.

Binswanger: Ueber Epilepsie und Schwangerschaft in Nothnagels spez. Path. u. Ther. Bd. XII, 1.

Bokelmann: Ueber Schwangerschaftstoxikosen. Zschr. f. ärztl. Fortb. 1932.

Braunmühl: Zbl. Gyn. 1929. S. 1175.

Dienst: Zur Aetiologie und Pathogenese der Eklampsie und der Schwangerschaftstoxikosen. Mschr. Geb. u. Gyn. Bd. 74.

Essen-Möller: Eklampsismus und Eklampsie. Biol. u. Path. d. Weibes im Halban-Seitz, VII, 1.

Eppinger: Die seröse Entzündung.

Fahr: Die path. anatom. Veränderungen d. Niere u. Leber b. d. Eklampsie. Hinselmann. Die Eklampsie.

Freund: Eklampsie u. d. übrigen Symptome d. Gestose im Kraus-Brugsch. X, 3.

Geiling: Der Hypothysenhinterlappen. Die Drüsen mit inn. Sekr. Sammelwerk d. Am. Med. Assoc. 1937.

Gaupp: Die Epilepsie. Lehrbuch d. Nervenkrankh. v. Curschmann-Kramer.

Gellhorn: Das Permeabilitätsproblem. 1929.

Heynemann: Ueber das Wesen der Früheklampsie. Zschr. Geb. und Gyn. Bd. 109.

Hinselmann: Die Eklampsie.

Heilig und Hoff: Menstruation und Liquor. Klin. Wschr. 1924.

Hofbauer: Fortschr. i. d. Ergründung d. Wesens u. d. ätiol. Behandlung d. Grav. Toxikos. Klin. Wschr. 1933, 1.

Hoffmann: Zbl. Gyn. 1924, 1184.

Hussy: Frühe Schwangerschaftstoxikosen. Zbl. Gyn. 1933.

Küstner: Ueber schwere Formen von Schwangerschaftstoxikosen. München. med. Wschr. 1927.

Kehrer: Tetanie. Arch. f. Gyn. 1912.

Novak: Beziehungen zwischen Nervensystem und Genitale. Im Halban-Seitz, V, 4.

Rheimann: Zbl. Gyn. 1933, 935.

Schmincke: Blutgehirnschranke und Blutliquorschranke. Spez. path. Anatomie herg. v. Aschoff.

Seitz: Ueber Schwangerschaftstoxikosen. Münch. med. Wschr. 1933.

— Der gegenwärtige Stand der Lehre v. d. Schwangerschaftstoxikosen. Klin. Wschr. 1932, 1.

— Die Schwangerschaftstoxikosen und Dyskrasien. Biol. u. Path. des Weibes VII, 1.

Sioli: Untersuchungen über die Eklampsie. Zbl. Gyn. 1920, 993.

Strümpell-Seyfarth: Chorea. Spez. Path. u. Ther.

Thiele und G. Döderlein: Klin. Erfahrungen über Schwangerschaftschorea. Zschr. f. Geb. u. Gyn. 1933.

Weimann: Gehirnveränderungen bei Veronal. Dtsch. Zschr. f. gerichtl. Medizin. 1922, 1.

Lebenslauf.

Am 22. Dezember 1910 wurde ich, Karl Ellermann, als zweiter Sohn des Zollinspektors Konrad Ellermann und seiner Ehefrau in Wolfhagen geboren. Meine Schulzeit begann in der Vorschule des Riehl-Gymnasiums in Biebrich a. Rh. und fand ihre Fortsetzung im Realgymnasium zu Kassel, dort bestand ich auch die Reifeprüfung.

1930 begann mein Studium in Berlin. Ein vorklinisches Semester belegte ich in Graz, zwei weitere in Rostock, wo ich im Jahre 1934 mein medizinisches Vorexamen bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich ausschließlich in Berlin. Im April 1937 beendete ich hier mein medizinisches Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant war ich im Staatskrankenhaus der Polizei tätig. Nach Erlangung der Approbation am 1. Mai 1938 war ich zunächst ein halbes Jahr wissenschaftlicher Assistent am Institut gegen die Geschwulstkrankheiten. Danach kam ich als Assistenzarzt an das Bürgerhospital in Charlottenburg.